Lane Medical Library

Ungewöhnliche Ausgänge der Wirbelcaries.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 27. Juni 1890

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Walter Knaak

aus Wusterwitz (Pommern).

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. Kietz.
- Dd. med. Braun.
- Dd. med. Esche.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Es bedarf fast einer Erklärung, wenn man den alten schon von Celsus gebrauchten, in der neueren Zeit jedoch mehrfach angefeindeten Ausdruck Caries anwendet, da die neueren Autoren teils den Namen fallen lassen wollen, teils ihn beizubehalten wünschen, dabei jedoch verschiedene Prozesse mit demselben Namen belegen. Zu den ersteren gehörte besonders Hueter, welcher für das Wort Caries: Myelitis granulosa einzuführen suchte, wogegen jedoch anzuführen ist, dass diese Erkrankung sich gerade an den Knochen am häufigsten zeigt, bei welchen man gewöhnlich nicht von einem Knochenmark spricht, und dass man ausserdem mit Myelitis allgemein schon einen anderen Krankheitsprozess bezeichnet. Billroth möchte den Namen ebenfalls am liebsten aufgeben und wandte ihn früher gleichwertig mit chronischer Ostitis an, wobei er eine Caries occulta und eine Caries aperta unterschied, gebraucht ihn in der neuesten Zeit jedoch auch in dem allgemein üblichen Sinne, während Volkmann immer die Eiterung als ein notwendiges Zeichen der Caries ansah. Unter diesen Verhältnissen erscheint es angemessen, den Ausdruck Caries als den gebräuchlichsten und noch nicht genügend ersetzten beizubehalten, wie dies in der Litteratur ja auch fast allgemein der Fall ist.

Dass das Wort Caries das, was es bezeichnen soll, nicht ganz ausdrückt, sehen wir auch besonders deutlich, wenn wir uns der Caries desjenigen Skelettteiles zuwenden, der am häufigsten von ihr betroffen wird, der Wirbelsäule, wo wir die Namen Malum Pottii, Spondylarthrocace, Kyphosis paralytica, Rachialgie, destruktive Wirbelentzündung etc.[1]) mit einander abwechseln sehen. Aus dieser Mannigfaltigkeit der Bezeichnungen können

wir ferner entnehmen, dass die Litteratur über diesen Gegenstand eine ziemlich reichhaltige, sowie die Kenntnis dieser Krankheit hinreichend gefördert und ausführlich sein muss. Zur Publikation dürfte daher besonders das geeignet erscheinen, was von dem gewöhnlichen Verlauf der Krankheit abweicht. Solche Beobachtungen sollen nun im folgenden zusammengestellt werden.

Um aber darüber klar zu werden, was eigentlich ungewöhnlich und abweichend und somit wert ist, mitgeteilt zu werden, wollen wir uns durch eine Zusammenstellung einer möglichst grossen Zahl von Fällen kurz vergegenwärtigen, was bezüglich der Ätiologie, des Verlaufs, der Complicationen etc. am häufigsten beobachtet und für Caries charakteristisch ist. Eine für diesen Zweck hinreichende Anzahl von Fällen können uns bei dem immerhin nicht allzu häufigen Vorkommen der Krankheit naturgemäss nur die grossen Krankenhäuser zur Verfügung stellen, und werde ich mich der Ergebnisse des allgemeinen Krankenhauses in Wien und der Kliniken der Professoren Billroth und Bardeleben bedienen. Was das hier vorliegende Material anbetrifft, so sind dem Bericht aus dem Wiener Krankenhause von Dr. A. Menzel[2]) 1996 Sektionsprotokolle über Caries zu Grunde gelegt, eine Zahl, welche wohl geeignet ist, Trugschlüsse hinsichtlich der aus ihr hergeleiteten Folgerungen auszuschliessen. Letztere beziehen sich, da eben Sektionsprotokolle zu Grunde liegen, leider nur auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei dieser Krankheit, und sind wir in klinischer Hinsicht genötigt, unsere Schlüsse aus Billroths Berichten[3]), denen 27 Fälle aus Wien und 70 Fälle aus Zürich zu Grunde liegen, sowie aus einer Zusammenstellung von 50 Fällen, die ich den letzten 10 Jahren der Bardelebenschen Klinik im Charitékrankenhause zu Berlin entnehmen konnte, zu ziehen.

Was die Häufigkeit der Caries im Verhältnis zu anderen Krankheiten betrifft, so ergiebt Menzels Bericht, dass unter 52 256 Fällen, die zur Sektion kamen, sich 1996 mal Caries fand, also 3,7 %. Diese 1996 Fälle verteilen sich auf das menschliche Skelett in der Weise,

dass der bei weitem grösste Anteil, nämlich 702 von 1996, auf die Wirbelsäule fällt, der dann das Kniegelenk (mit 238) und die Schädel- und Gesichtsknochen (mit 205) am nächsten kommen. Auf die verschiedenen Abschnitte der Wirbelsäule selbst verteilen sich die 702 Fälle wieder so, dass den Halswirbeln mit 185 und Lendenwirbeln mit 199 die Brustwirbel mit 310 gegenüberstehen, ein Verhältnis, das auf den ersten Blick für eine Prädisposition der Brustwirbel für Caries zu sprechen scheint, das aber sogleich wieder ausgeglichen wird, wenn man die Zahl der Brustwirbel, die ja gleich der Summe der Wirbel der beiden andern Abschnitte ist, in Betracht zieht.

Was das Verhältnis, in welchem das männliche und weibliche Geschlecht von dieser Erkrankung befallen werden, anbetrifft, so zeigt sich ein zwar nicht bedeutendes, doch immerhin deutlich wahrnehmbares Überwiegen des männlichen Teils, denn wenn auch Billroth einen Unterschied nicht konstatieren konnte, so fand doch Menzel ein Verhältnis von 1295 Männern zu 811 Frauen, wie auch von den 50 Fällen der Bardelebenschen Klinik 37 auf Männer und 13 auf Frauen entfallen.

Hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse ergiebt sich, dass bezüglich der Zeit, in welcher der cariöse Prozess auftritt, das kindliche Alter vor den übrigen Lebensabschnitten erheblich prävaliert, eine Beobachtung, die von allen Seiten bestätigt ist. Bezüglich des zeitlichen Verlaufs der Krankheit findet man, entsprechend dem langsam fortschreitenden cariösen Prozess, eine im allgemeinen sehr lange Krankheitsdauer. Die Zeit des Auftretens der ersten Symptome bis zum Eintritt in das Krankenhaus war in 33 von den 50 Fällen angegeben. Hiervon kamen 18 innerhalb des ersten Jahres, 11 innerhalb des zweiten, je 1 nach 3, 4, 6 und 1 sogar erst 9 Jahre nach Auftreten der ersten Symptome in Behandlung. Die Dauer der Krankheit mit Sicherheit anzugeben ist naturgemäss nur bei den letal endenden Fällen möglich, mit annähernder Sicherheit bei den als geheilt entlassenen, da Recidive noch jahrelang nach

der vermeintlichen Heilung beobachtet sind, während die als gebessert wie die als ungeheilt entlassenen Fälle natürlich keine bestimmte Angabe zulassen. Von den geheilten wurden ungefähr die Hälfte nach 1 Monat entlassen, 20 % im 2.—3. Monat, die übrigen noch später bis zu 6 Monaten. Bei den letal endenden Fällen aus der Wiener Klinik stellte es sich heraus, dass ein gewisser Teil — 7 unter 44 — im ersten Jahr der Krankheit, 19 im 2., 8 im 3., die übrigen später bis nach 13 Jahren starben, dass also das 2. Jahr, demnächst das 1. und 3. die gefährlichsten waren.

Als erste Zeichen der beginnenden Caries, die bei Billroth in 34, bei Bardeleben in 35, zusammen in 69 Fällen angegeben waren, traten am häufigsten (41 von 69) Schmerzen in der Gegend der erkrankten Wirbel auf, demnächst wurden Abscessbildung (16), Verkrümmung (11) und Nackenschwäche (1) angegeben.

Fast als charakteristisch für Wirbelcaries ist die Bildung eines Congestionsabscesses anzusehen, welches Symptom bei dieser Krankheit so konstant ist, dass, wenn man von Congestionsabscess im allgemeinen spricht, man an den von der Wirbelcaries ausgehenden Psoasabscess, als an den Congestionsabscess *κατ' ἐξοχήν*, zu denken gewohnt ist. Auch unter den 50 Fällen der Bardelebenschen Klinik blieb nur 8 mal die Bildung eines Abscesses aus, bei Billroth unter 44 Fällen 18 mal, wobei er selbst daran erinnert, dass sich Eiter in der Tiefe bilden kann, ohne dass man es diagnostizieren kann, und dass ferner nicht alle Fälle zu Ende beobachtet werden, die Bildung des Abscesses also noch später vor sich gehen kann.

Als der Ort, an welchem die Abscesse sichtbar resp. diagnostizierbar wurden, ist bei Halswirbelcaries (aus beiden Kliniken entnommen und der Häufigkeit nach geordnet) die Seite des Halses, der Nacken, der Retropharyngealraum und der Unterkieferwinkel bezeichnet. Auch unter dem Lig. Poup. zeigte sich in einem Falle von Halswirbelcaries nach längerer Krankheitsdauer ein Abscess; ob an den Halswirbeln oder an einer andern, der Untersuchung unzugänglichen Stelle

der Ausgangspunkt dieses Abscesses zu suchen war, musste freilich dahingestellt bleiben. — Bei Brustwirbelcaries öffneten sich die Abscesse gewöhnlich nach der Inguinalgegend, dem Rücken (bes. in der Gegend des Kreuzbeins), dem Oberschenkel und der Kniekehle. — Auch bei der Lendenwirbelcaries öffneten sich die Abscesse mit Vorliebe nach der Inguinalgegend, demnächst nach der Lumbalgegend und dem Oberschenkel. — Die Abscesse des Kreuzbeins (6 unter 50) perforierten vorzüglich nach dem Rücken. — Die Wirbel des Steissbeins waren nur einmal, in einem Falle von Caries necrotica, in Verbindung mit dem Kreuzbein cariös zerstört. — Im allgemeinen scheint die Perforation der Abscesse an der linken Körperhälfte etwas häufiger zu sein, als rechts, doch ist der Unterschied zu gering, als dass er nähere Beachtung verdiente. Doppelseitige Abscesse waren selten, unter 97 Fällen 3, und unter 50 einer, sämtlich Inguinalabscesse.

Fast in demselben Masse konstant wie die Abscessbildung fand sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule, und zwar, entsprechend dem gewöhnlichen Sitz der Erkrankung an den Körpern der Wirbel, weitaus am häufigsten Kyphosis resp. Gibbus, hin und wieder Kyphoskoliosis, noch seltener Skoliosis und in 2 Fällen eine vom Rücken her wahrnehmbare Einsenkung.

Was den Ausgang der Krankheit anbetrifft, so stellt sich das Zahlenverhältnis der Gestorbenen zu den geheilt bezw. ungeheilt Entlassenen bei Billroth folgendermassen: Von 97 starben 48 (etwa 50%), 22 wurden als geheilt, 11 als ungeheilt entlassen; über 18 war nichts Genaues bekannt. In der Bardelebenschen Klinik scheint sich das Resultat um ein geringes besser zu gestalten; von 50 starben 19 (nahezu 40%), geheilt wurden 10, gebessert 9, ungeheilt 5 entlassen, über 7 nichts Genaues bekannt, doch ist zu beachten, dass die Beobachtung der Entlassenen nicht lange fortgesetzt werden konnte.

Eine grosse Rolle spielen bei der Caries die Complicationen durch Nebenkrankheiten, einerseits wegen ihrer ungeheuren Häufigkeit — nach Menzel war unter

der grossen Anzahl von Sektionsprotokollen über Wirbelcaries nur der fünfte Teil ohne chronische Erkrankungen innerer Organe —, andererseits, weil unter dem Bilde der Erschöpfung und Phthise, die meist als Todesursache angegeben sind, die Erkrankungen der innern Organe verborgen sind. Dies sind vor allem Erkrankungen tuberkulöser Natur, käsige Herde, Ulcerationen, Cavernen, demnächst amyloide Degenerationen besonders der Nieren, Leber und Milz, ferner diffuse chronische Affektionen dieser Drüsen wie Indurationen, Infiltrationen, parenchymatöse Veränderungen des Herzmuskels, Thrombosen besonders der Venen der unteren Extremitäten u. a. Von allen diesen Erkrankungen als von Nebenkrankheiten zu sprechen, erscheint bei näherer Betrachtung als unrichtig, denn diese Affektionen sind im Grunde keine Complicationen der Wirbelcaries, sondern letztere ist nur ein Teil einer tuberkulösen Allgemeinerkrankung, und wir werden nur verleitet, die Sache wie zuerst geschildert anzusehen, weil die Erkrankung der Wirbel dasjenige ist, was uns am meisten in die Augen fällt und wo wir noch am ersten therapeutisch eingreifen können.

Nachdem wir uns so noch einmal im allgemeinen ein Bild von dem gewöhnlichen Verlauf der Wirbelcaries gemacht haben, wenden wir uns zu den Fällen, die durch ihr seltenes Vorkommen und ihre Eigentümlichkeiten unsere Aufmerksamkeit in besonderem Grade auf sich lenken. Als solche finden wir z. B. die Perforation des von der Wirbelcaries ausgehenden Congestionsabscesses in die Brusthöhle oder Speisewege und andere ungewöhnliche Erscheinungen, und wollen wir zunächst das Erstere, die Perforation des Congestionsabscesses in die Luftwege, besonders die Pleurahöhle, im folgenden näher ins Auge fassen.

Es erscheint auf den ersten Blick etwas wunderbar, dass die Perforation in die Pleurahöhle und weiter in die Lungen so selten beobachtet wird. Liegen diese Organe der Brustwirbelsäule doch so nahe, dass man diesen Weg für den einfachsten und natürlichsten zu halten geneigt sein möchte. Es ist hierbei jedoch zu

beachten, dass die Pleura eine immerhin ziemlich feste und resistente Membran ist, die der Wanderung des Abscesses jedenfalls bedeutend mehr Widerstand bietet als das lockere, leicht verschiebbare Bindegewebe. So sehen wir denn auch die Abscesse, welche von den Brustwirbeln ihren Ursprung nehmen, seitlich in das Mediastinum posticum, da vorne das noch in der Regel entzündlich verdickte Lig. longit. ant. den Weg versperrt, hervortreten und in ihrem Verlauf dem lockeren Bindegewebe, dass die Aorta resp. die Vena cava inf. umgiebt, folgen, um nach dem Durchtritt durch das Zwerchfell die typische Gestalt des Psoasabscesses anzunehmen. — Die Abscesse im Mediast. post. brauchen übrigens nicht immer von den Brustwirbeln herzustammen, sondern können auch gewanderte Retropharyngealabscesse sein, welche sich nach den Beobachtungen von Soltmann[4]) von den ersteren darin in etwas unterscheiden sollen, dass jene ihre grösste Ausbreitung in der Breite haben, während bei diesen der Längendurchmesser überwiegt.

Wenn eine Perforation der Abscesse in die Pleurahöhle stattfindet, so scheint, entgegen der obigen Bemerkung von einer geringen Prävalenz der linken Seite, sie hier rechterseits und zwar besonders an der Kuppe in der Höhe des Winkels der Cava mit der Anonyma leichter zu sein und relativ häufiger vorzukommen als links. Wie schwer jedoch im allgemeinen diese Perforation zustande kommt, und wie der Eiter eher geneigt ist, sich irgend einen andern Weg als grade diesen zu suchen, ersieht man daraus, dass, wie man an einer Anzahl eklatanter Fälle beobachtet hat, die Ausdehnung des hinteren Mediastinalraumes durch den Abscess eine sehr bedeutende sein kann, dass sogar Pleura und Fascia endothoracica von den Rippen abgehoben werden, die Eitermassen mithin den entblössten Rippen und Interkostalräumen direkt aufliegen können, ohne dass eine Perforation in die Pleura stattfände.

Hieran anschliessend, sei mir gestattet, den Fall mitzuteilen, den ich in der Klinik des Herrn Professor Bardeleben zu beobachten Gelegenheit hatte und bei

welchem die wie gesagt so seltene Perforation des Abscesses in die Pleurahöhle konstatiert wurde. Wenn auch in diesem Falle die Affektion der Wirbel nicht so in den Vordergrund tritt, wie es gewöhnlich der Fall ist, so ist doch der ganze Verlauf des Falles ein derartiger, dass an der Wirbelaffektion nicht zu zweifeln ist. — Patient, der 22jährige Arbeiter, A. G., ein schwächlich gebauter Mann von tuberkulösem Habitus, kam am 11. Mai 1889 zur Anstalt wegen einer vor der rechten Patella befindlichen und ohne nachweisbaren Grund entstandenen, eiternden Geschwulst, die incidiert und zur Heilung gebracht wurde. Am 14. Mai fing Patient an zu fiebern und klagte über Schmerzen in der linken Schulterblattgegend, an welcher Stelle sich in den nächsten Tagen eine Schwellung entwickelte, wie auch deutliche Dämpfung durch Perkussion nachzuweisen war. Hierzu kam, dass Patient nicht mehr spontan Urin lassen konnte, über Schmerzen im Leibe klagte und sich überhaupt sehr matt fühlte. Während er jedoch an diesem Abend noch gehen konnte, waren am andern Morgen die untern Extremitäten vollständig gelähmt. Diese Erscheinungen, sowie das Fieber, welches einigemale sogar auf 40^0 stieg, dauerten längere Zeit an, die Atmung wurde frequenter, und auch am Thorax stellten sich deutliche Veränderungen ein. Die genaue Untersuchung des Thorax zeigte nämlich, dass die linken Interkostalräume verstrichen waren, wie auch die ganze linke Brusthälfte beim Atmen gegen die rechte deutlich zurückblieb. Die Perkussion ergab links eine Dämpfung, die an der 6. Rippe begann und nach abwärts intensiver wurde, sowie oberhalb derselben tympanitischen Schall, während hinten die Dämpfung dicht unter der Spina scapulae anfing und nach unten absolut wurde. Der halbmondförmige Raum war verstrichen; rechts überall voller Schall. Bei der Auskultation vernahm man links in den oberen Partieen der Dämpfung unbestimmtes Atmen mit bronchialem Exspirium, das nach abwärts verschwand. Rechts rauhes, vesikuläres Atmen, die Herzdämpfung ein wenig nach rechts gedrängt, Abdomen etwas aufgetrieben. —

Da somit die Bildung eines Exsudats zweifellos und auch der Sitz desselben in der Pleurahöhle gegeben war, wurde eine Probepunktion gemacht, die eine eitrige Beschaffenheit des Exsudats ergab.

An den unteren Extremitäten, die in Extension und Auswärtsrotation dalagen, bestand vollständige Paraplegie, wobei die Sensibilität, wenn auch auf dem rechten Fussrücken etwas abgeschwächt, doch im ganzen erhalten war. Infolge der vollkommenen Harnverhaltung wurde Patient 3 mal täglich katheterisiert, wobei sich der Urin von saurer Reaktion und ohne pathologische Bestandteile erwies. Da sich in den nächsten Tagen diese Erscheinungen nicht wesentlich änderten, wurde auf Grund der mitgeteilten Befunde am Thorax zur Operation geschritten. In ruhiger Narkose wurde von der 6. linken Rippe ein ca. 4 cm langes Stück reseciert. Nach Einschnitt in die Pleura traf man auf den Abscess, aus welchem sich 5—600 ccm gelblichen, bröckligen, nicht übelriechenden Eiters entleerten. Welches die Wirbel waren, von denen der Abscess seinen Ursprung genommen hatte, konnte nicht festgestellt werden, doch sprachen die Erscheinungen an den Extremitäten und der Blase deutlich genug für die Compression des Rückenmarks, welche nur eine Folge der Wirbelaffektion sein konnte. Die Wunde wurde mit Bor-Salicyllösung ausgespült und nach Einlegung eines Drains ein Torfmoosverband angelegt. Das Befinden des Kranken nach der Operation war ein wesentlich besseres sowohl bezüglich des Allgemeingefühls, als auch der einzelnen Krankheitssymptome. Der Urin wurde spontan entleert, und vermochte Patient 6 Tage nach der Operation wieder Flexions- und Extensionsbewegungen im Kniegelenk auszuführen und zwar rechts in grösserer Ausdehnung als links. — Die Heilung der Wunde machte anfangs nur langsame Fortschritte, die Sekretion war bald reichlich bald geringer, und bei dem Verbandwechsel, der alle 2—3 Tage vorgenommen wurde, wurden beim Ausspülen der Wunde grosse Gewebsfetzen und Schwarten entleert. Allmählich jedoch verschwanden die Gewebsfetzen, die Sekretion

wurde spärlicher und gute Granulationen leiteten die Heilung ein, sodass Patient nach im ganzen fast halbjährigem Krankenlager die Anstalt hätte verlassen können, wenn sich nicht die Erscheinungen einer Rückenmarksentzündung hinzugesellt hätten, die bald einen so chronischen Verlauf annahm, dass Patient noch lange die Pflege des Krankenhauses auf der Abteilung für Nervenkranke in Anspruch nehmen musste.

Wesentlich verschieden hiervon ist ein Fall von Wirbelcaries mit Beteiligung der Pleura, der im Jahre 1881 auf der Abteilung behandelt wurde. Es handelte sich hier um einen 23jährigen Patienten, der seit 3 Jahren Schmerzen in der Wirbelsäule spürte, die angeblich nach Überheben plötzlich aufgetreten waren. Zwischen dem 6. und 8. Brustwirbel bestand seit 2 Jahren ein geringer Gibbus, und hatte Pat. längere Zeit ein Sayresches Gypscorsett getragen. Pat. starb schliesslich an Entkräftung, nachdem 6 Monate lang die Erscheinungen einer chronischen Pleuritis, hämorrhagischen Nephritis und Ascites bestanden hatten; zur Bildung eines Senkungsabscesses war es nicht gekommen. Die Obduktion ergab im stark verdichteten Gewebe der Pleura costalis längs der Brustwirbelsäule zahlreiche abgekapselte Abscesce; das Lig. longit. ant. war vom 5. bis 12. Brustwirbel durch eitriges Infiltrat abgehoben, die Wirbelkörper 5—11 von Eiterherden durchsetzt und der 7. fast vollständig zerstört, sodass der 6. und 8. Brustwirbel nur durch eitrige Massen getrennt waren. Ausserdem fanden sich noch allerlei andere Veränderungen als Pleuritis adhaesiva duplex, Pneumonia chronica interstitialis, Peritonitis tuberculosa, Nephritis haemorrhagica, Arachnitis tuberculosa basilaris u. a. Dass hier die multipeln Abscesse in der Pleura vielleicht von der gleichzeitig konstatierten Erkrankung der Lungen herrührten, scheint doch sehr unwahrscheinlich, sprechen doch der Sitz der Abscesse längs der Wirbelsäule und der Umstand, dass nur von der Pleura costalis die Rede ist, dagegen. Es scheint hier vielmehr, dass das Gewebe der Pleura infolge des entzündlichen Reizes sich

verdichtet hat, und jeder Eiterherd durch die sich bildende reaktive Zone eingekapselt wurde. Es würde somit auch dieser Fall ein Beweis dafür sein, wie schwer eine Perforation der Pleura durch Abscesse selbst bei so weit gehender Wirbelzerstörung wie in diesem Falle zustande kommt.

Ein dritter Fall, der ein 5jähriges Mädchen betraf, ist insofern zweifelhaft, als die Erscheinungen auf dem Krankenbett ganz denjenigen bei Caries entsprachen, bei der Sektion jedoch etwas für Caries Charakteristisches nicht gefunden wurde. Pat., die in äusserst atrophischem Zustande zur Anstalt kam, hatte seit 4 Wochen Schmerzen in der linken Hüfte und am Lig. Poup. einen Abscess, aus dem sich bei Eröffnung übelriechender Eiter entleerte. Nachdem noch Ödem an den unteren Extremitäten aufgetreten war, ging Pat. am 7. Tage marastisch zu Grunde, und fand sich bei der Obduktion der linke M. psoas in eine Abscesshöhle verwandelt, die bis zum Zwerchfell hinaufreichte. Die Lungen waren ohne wahrnehmbare Veränderungen, doch fanden sich in der linken Pleurahöhle 200 ccm einer trüben eitrigen Masse, ausserdem bestanden Pericarditis und Peritonitis. Ein Zusammenhang des Befundes an der Pleura mit dem Psoasabscess wäre hiernach, wenn auch möglich, doch nicht erwiesen.

Dass selbst bei Caries der Lendenwirbelsäule ein Durchbruch der Eitermasse in die Pleura unter Umständen stattfinden kann, lehrt ein Fall von Caries necrotica, der im Jahre 1883 in der Charité behandelt wurde. Die Erkrankung begann bei dem 23jährigen Patienten angeblich plötzlich mit heftigen Schmerzen im oberen Teil der Lendengegend, nachdem P. längere Zeit in kaltem Wasser stehend gearbeitet hatte. Die Schmerzen dehnten sich schnell über die Kreuzbeingegend aus und zogen sich durch die linke Beckenhälfte bis in den Oberschenkel. Pat. wurde bettlägerig und magerte sehr ab. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt wurde das linke Bein in Flexionsstellung gehalten und hatte sich in der linken Schenkelbeuge ein Congestionsabscess gebildet. Da oberhalb des linken Troch. maj.

die Fluktuation am deutlichsten war, wurde hier die Incision vorgenommen und stinkender Eiter in Menge entleert. Die Abscesshöhle erstreckte sich unter dem Poupartschen Bande so tief in die Beckenhöhle, dass sie mit dem Finger nicht abgetastet werden konnte und nur bei vorsichtiger Sondierung die Wirbelsäule erreichbar war. Die nachfolgende Eiterung erschöpfte die Kräfte des Kranken derartig, dass nach 10 Tagen Collaps trotz reichlicher Analeptika eintrat. Bei der Sektion fanden sich die Querfortsätze der beiden letzten Lendenwirbel sowie die Spina post. sup. ossis ilei von Periost entblöst, die Knochensubstanz in nekrotischem Zerfall. Der erste Kreuzbeinwirbel war in eine von nekrotischer Knochenschale umgebene Eiterhöhle umgewandelt, in deren Mitte sich ein zernagter Sequester befand. Die Knochenwand war an der linken Seite durchbrochen, sodass Kommunikation mit der Abscesshöhle bestand, welche den ganzen extraperitonealen Raum von der Beckenhöhle bis zum Zwerchfell links von der Wirbelsäule einnahm. Ebenso war der M. psoas zerstört, und fand sich im Zwerchfell nahe der Milz ein markstückgrosses Loch sowie der untere Teil des Pleurasackes mit Eiter gefüllt. Im übrigen bestand schiefrige Verfärbung des sonst intakten Peritoneums, Peri- und Paranephritis und Perisplenitis apostematosa. Es hat hiernach in diesem Falle der vom Kreuzbein ausgehende Abscess auf seiner sonderbaren Wanderung den M. psoas zerstört, das Zwerchfell und im Anschluss daran das äussere Pleurablatt perforiert, wo seinem Fortschreiten dann durch den inzwischen eintretenden Tod des Patienten ein Ziel gesetzt wurde.

Diesen Fällen, die in der chirurgischen Klinik der Charité beobachtet wurden, schliesst sich ein Fall an, der von dem französischen Arzt Maximien Rey beobachtet und beschrieben ist[5]) und den ich hier folgen lasse: Der Soldat Klee, 34 Jahre alt, ward, nachdem er zuvor $1^1/_2$ Monat am Wechselfieber gelitten hatte, im März 1832 ungefähr in der Mitte des Rückens von dumpfen Schmerzen befallen. Um sich das Gehen zu erleichtern, stützte er seine Hände auf die Hüftknochen

auf und konnte, sobald er sich niedergesetzt hatte, nicht aufstehen, ohne die Hände auf den Oberschenkel fest aufzusetzen. Bisweilen hatte er das Gefühl von Ameisenkriechen in den Gliedmassen, und war an den unteren die Temperatur niedriger, die Empfindlichkeit jedoch normal. In der Mitte der Wirbelsäule bemerkte man eine Hervorragung mehrerer Stachelfortsätze. Man applizierte 6 Cant. um die Gibbosität herum und erneuerte sie wieder, sobald sie sich vernarben wollten, welche Behandlung eine Besserung der Zufälle zu bewirken schien. Allein 2 Monate nach seiner Aufnahme in das Hospital zu Montpellier bekam Pat. eine sehr schwere Pneumonie, welche die früher beobachtete, inzwischen jedoch verschwundene Lähmung an den unteren Gliedmassen von neuem hervorrief. Bei dem Versuche, sich aufzurichten, fiel er eines Tages wiederholt nieder und hörte ein Knacken im Buckel, worauf er bald ohne Agonie starb. Die 27 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion ergab: 1. eine deutliche Röte auf den seitlichen und vorderen Flächen der Wirbelsäule, Zerstörung des Lig. vertebr. ant. an mehreren Stellen, Erosion und Erweichung der Wirbelkörper vom Epistr. an bis zum Sacrum; 2. completen Mangel der Körper des 5. und 8. Brustwirbels; 3. davon herrührend Vorwärtsbiegung und Zusammendrückung der Medulla, welche 3—4″ lang breiartig erweicht war, und einen Eitererguss in der rechten Pleura, wodurch die Lunge nach oben gedrängt wurde. Im Apparat. uropoët. Spuren von Entzündung. — In diesem Fall, der auch wegen der an den Extremitäten beobachteten nervösen Symptome von Interesse ist, glaubt Rey die Ursache der Erkrankung in einer eigentümlichen Affektion des die Wirbelsäule umgebenden Fasergewebes vielleicht auf rheumatischer Grundlage suchen zu müssen, doch sprechen meines Erachtens die meisten Zeichen für die gewöhnliche Art der Erkrankung bei Wirbelcaries.

Eine Perforation durch die Pleura in die Lungen, ist weder in der Charité beobachtet worden, noch ist mir sonst ein derartiger Fall bekannt, doch ist vor längerer Zeit von Guérineau in Paris ein Aufsatz über

dies Thema veröffentlicht worden[6]), worin er eine eigene und mehrere fremde Beobachtungen anführt. Als diagnostische Zeichen für den Durchbruch eines Abscesses in die Lungen führt er folgende an. 1. Plötzlicher Auswurf von Eiter nach vorhergehendem konvulsivischem Husten in Verbindung mit sehr intensiver Dyspnoe, 2. Gegenwart von Luft in der Pleurahöhle, nachweisbar durch gurgelndes Geräusch, tympanitischen Ton und das Geräusch des gesprungenen Topfes.

In dem von Guérineau selbst beobachteten Falle hatte die Bildung und der Aufbruch des Abscesses am Halse in die Lunge stattgefunden, nachdem ein früherer spontan geöffneter Abscess am Rücken zu secernieren aufgehört hatte. G. schliesst daraus, dass man die Eiterung eines Congestionsabscesses unter allen Umständen begünstigen und ihr stets den geeigneten Abfluss verschaffen solle, um die Bildung eines neuen Abscesses in gefährlicher Nähe der Luftwege zu verhindern; habe sich ein solcher aber schon gebildet, so müsse man sobald als möglich durch Incision für Entleerung des Eiters nach aussen sorgen. Ein anderer mitgeteilter Fall soll beweisen, dass selbst bei sehr bedeutenden Congestionsabscessen in der Nähe der Luftwege ergiebige Incisionen die Öffnung in diese verhüten und Genesung herbeiführen können.

Überblicken wir noch einmal die mitgeteilten Fälle von Perforation der Congestionsabscesse in die Pleurahöhle, so, glaube ich, können wir das aus ihnen entnehmen, dass eine Perforation dieser Art entschieden zu den Seltenheiten gehört, wofür wir als Grund vielleicht neben den anatomischen Lageverhältnissen des lockeren Bindegewebes die verhältnismässig erhebliche Resistenz der Pleura anzunehmen haben, und dass eine derartige Perforation nur stattfindet, wenn entweder die Pleura durch eine andere krankhafte Affektion in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächt, oder wenn der Eiter von besonders infektiöser Beschaffenheit und durch besondere Verhältnisse in seiner Wanderung aufgehalten lange Zeit auf die Pleura einzuwirken genötigt ist.

Derselben Gefahr, von Congestionsabscessen perforiert zu werden, wie die Luftwege sind ihrer Lage ent-

sprechend natürlich auch die Speisewege ausgesetzt, doch scheint dieser Vorgang hier noch seltener stattzufinden als dort, wofür der Grund vielleicht in der diesen Teilen eigenen grösseren Beweglichkeit und Verschiebbarkeit zu suchen ist, durch die die von den Halswirbeln ausgehenden Abscesse befähigt werden, leichter vorbeizupassieren und in das Mediast. post., die Fortsetzung des Retropharyngealraumes, zu gelangen. Und auch bei diesen Abscessen werden gewöhnlich Speiseröhre und Aorta durch die Eitermasse erheblich dislociert und nach vorn in den Thoraxraum gedrängt, ohne dass eine Perforation in diese Gebilde stattfindet.

Besonders, auch in anderer Beziehung, interessante Fälle einer solchen Perforation in den Ösophagus sind von Dr. F. Penzoldt in Virchows Archiv[7]) beschrieben worden. In einem dieser Fälle waren im Verlauf der Krankheit Empfindlichkeit des 4. und 5. Brustwirbels bei Perkussion, ausgeprägte Zeichen einer Compressionsmyelitis, Lähmungserscheinungen, die gegen das Ende des Lebens zunahmen, sowie häufige Fiebererscheinungen und Decubitus zu beobachten gewesen. Der ausführlich zu Protokoll genommene Sektionsbefund war, soweit er hier in Betracht kommt, folgender: Caries des 1. bis 4. Brustwirbels und Perforation in den Ösophagus, die Schleimhaut des Schlundes und der Speiseröhre war zwar von blasser Farbe, im übrigen jedoch normal. In der Höhe der obersten Brustwirbel befand sich eine ca. 1 cm im Durchmesser haltende Öffnung, welche in die Höhle der erkrankten Wirbel führte. Der vor vollkommener Eröffnung der Speiseröhre in dieselbe eingeführte Finger gelangte auf geradem Wege in die Abscesshöhle und erst, wenn man den Finger nach vorn zu umbog, gelangte man in den unterhalb der Perforationsstelle gelegenen Teil der Speiseröhre. Die Ränder des Loches waren etwas nach einwärts gezogen, die Schleimhaut in der Umgebung missfarbig. Dass die Affektion des Ösophagus hier wie auch in den übrigen Fällen durch die von der Wirbelcaries herrührende Eitermasse herbeigeführt wurde, dürfte nach dem Sektionsbefund wohl ausser Zweifel sein.

In einem zweiten Fall hatten sich die Erscheinungen der Phthisis pulm. und der Caries der oberen Brustwirbel, jedoch ohne schwere Rückenmarkssymptome wie vorher, gezeigt. Plötzlich traten im weiteren Verlauf der Krankheit reichlicher, leicht abgehender Auswurf einer eitrigen, innig mit Blut gemischten Masse, heftige Schmerzen in der vorderen Halsgegend, belegte Stimme, Unvermögen zu schlucken und Schüttelfrost ein. Der Kehlkopfspiegel zeigte ein normales Larynxbild, nur war an der vorderen Wand des Schlundes in der Höhe der Aryknorpelspitzen eine wulstartige Vorwölbung zu bemerken. Nach eingetretenem Tode fanden sich bei der Sektion die Körper und zum Teil auch die Querfortsätze der ersten vier Brustwirbel sowie ein Stück der dritten Rippe cariös zerstört. In der Höhe des ersten Brustwirbels zeigte der Ösophagus eine Öffnung von 7 mm Durchmesser, die von einer fadenförmigen Brücke in zwei ungleiche Teile zerlegt wurde. Der Ösophagus, der mit einer Lymphdrüse und einem Teil des ersten Brustwirbelkörpers verwachsen war, zeigte sich etwas mehr unterhalb, entsprechend der hochgradigen Kyphose, fast rechtwinklig geknickt. Die Sonde gelangte von der Perforationsöffnung durch einen ganz kurzen Kanal von der Weite des Loches in die cariöse Höhle, stiess hier auf den rauhen Knochen und drang an einer Stelle bis zum Wirbelkanal vor.

In einem dritten von Prof. Zenker behandelten Falle, bei dem intra vitam nur die Zeichen der Lungen- und Darmtuberkulose beobachtet waren, fand sich neben cariöser Zerstörung des fünften und sechsten Halswirbels in der Höhe des ersteren eine Perforationsöffnung an der hinteren Wand des Ösophagus.

Ein paar ebenso ausgeprägte Fälle sind — schon vor langer Zeit — von Uhde mitgeteilt worden[8]). In beiden Fällen handelte es sich um grössere Abscesse, die in weiterer Ausdehnung das hintere Mediastinum eingenommen hatten. Das eine Mal waren während des Lebens nur die Erscheinungen starker Kyphose der drei obersten Brustwirbel und motorische Paraparese zu beobachten gewesen, so dass man erstaunt war, bei der

Sektion im Ösophagus eine $^3/_4$ Zoll grosse, von vernarbten Rändern umgebene Perforationsöffnung zu finden, die sich der Diagnose intra vitam nur dadurch hatte entziehen können, dass durch eine am unteren Rande des Loches bei vornübergebeugtem Kopfe gebildete Falte das Eindringen der Ingesta in die Perforationsöffnung verhindert war. In dem anderen Falle, in welchem ausgedehnte Zerstörung des vierten bis zehnten Brustwirbelkörpers bestand, hatte der jauchige Flüssigkeit enthaltende Abscess zwei Öffnungen gemacht, die eine nach dem Rücken und eine zweite in den Ösophagus, welche letztere $1^1/_2$ Linien im Durchmesser hatte. Sie lag in der Mitte der Stelle, wo der dritte und achte Brustwirbelkörper infolge der cariösen Zerstörung der zwischenliegenden Wirbel sich beinahe berührten, und wo der Ösophagus, der diesen Wirbeln anlag, mit dem gebildeten Abscesssack verwachsen war. Im Verlauf der Krankheit war plötzlich Durchfall mit Beimengung reinen Eiters aufgetreten, so dass schon intra vitam die Perforation des Abscesses in den Ösophagus vermutet wurde, doch liess der Umstand, dass der Eiter den ganzen Verdauungstraktus passiert hatte, ohne verdaut zu werden, diese Ansicht wieder zweifelhaft erscheinen. Schliesslich hat Zenker noch einen Fall mitgeteilt, in welchem die Wirbelcaries nur mittelbar die Veranlassung zu einer Ösophagusperforation war, indem sie zunächst eine eitrige Mediastinitis herbeiführte, die dann wieder zur Öffnung in die Wandung der Speiseröhre Veranlassung gab.

Nehmen wir nun aus diesen Fällen das Resultat, so finden wir, dass folgende Zeichen als diagnostisch für Perforation in den Ösophagus zu verwerten sind: Plötzliche Entleerung reichlicher eitriger, mit Blut gemischter Massen, die mehr ausgewürgt als ausgehustet, zuweilen auch per anum entleert werden, erhöhte Empfindlichkeit der betreffenden Gegend, Unvermögen zu schlingen und das Auftreten von Fiebersteigerungen und Schüttelfrösten als Zeichen der raschen Zersetzung und Aufnahme der zersetzten Stoffe ins Blut.

Ausser der Perforation in die Pleurahöhle und den Ösophagus wäre von sonderbaren Ausgängen der Wirbel-

caries auch die Perforation des Congestionsabscesses in eins der grösseren Gefässe, wie Carotis int., A. vertebralis u. a. mit tödlicher Blutung aus denselben zu erwähnen, wie solche Fälle von Legouest und Freyon beobachtet sind.

Einzig in seiner Art ist wohl auch der von Billroth beobachtete[9]) Fall, in welchem bei einem 8jährigen Mädchen nach Entwickelung eines Abscesses im Nacken sich zuerst eine schiefe Haltung des Kopfes nach vorn und dann eine enorme Beweglichkeit zwischen dem dritten und vierten Halswirbel ausbildete, so dass der Kopf, wenn er nicht fixiert wurde, nach vorn fiel, indem sich zwischen den genannten Wirbeln eine Subluxation einstellte, die ganz schmerzlos vor sich ging und durch Aufrichten des Kopfes ebenso schmerzlos und leicht wieder eingerichtet wurde. Wurde der Kopf durch einen Bügel in der Art wie bei der Maschine für Caput obstipum fixiert, so befand sich die Patientin leidlich gut dabei, und blieb dieser Zustand, so lange das Kind beobachtet werden konnte, unverändert.

Höchst selten dürfte auch der von Autenrieth beobachtete Fall sein, bei welchem eine auf luetischer Grundlage beruhende Caries die vorderen Teile des ersten und zweiten Halswirbels zerstört hatte, so dass bei Lebzeiten das Rückenmark vom Munde her sichtbar war.

Im Anschluss an diesen Fall mag es mir gestattet sein, auf die Veränderungen einzugehen, welchen das Rückenmark in den höheren Graden dieses Leidens unterworfen ist. Leider ist dieser Punkt in der auf eine so grosse Anzahl von Sektionsprotokollen gegründeten Arbeit von Menzel unberücksichtigt geblieben, wie überhaupt nur wenige Beobachtungen hierüber vorliegen, da ja auch in den meisten Fällen entweder gar keine oder nur vorübergehende Rückenmarksaffektionen zu beobachten sind. Bei dem langsam fortschreitenden Verlauf dieser Krankheit ist das Rückenmark imstande, sich der Deformität zu accomodieren. Auch der Einwirkung des Eiters ist das Rückenmark wenig zugänglich; so war selbst in Fällen, wo die Zerstörung der Wirbel einen hohen Grad erreicht hatte — bei einem in der

Charité behandelten 30jährigen Phthisiker war die ganze Rückenwirbelsäule in einen Eitersack gehüllt — das Rückenmark ohne deutliche Veränderungen. Es handelt sich somit meist um funktionelle Störungen am Rückenmark, die sich in äusserst mannigfachen Innervationsanomalieen, bei denen bald Zustände irritativen Charakters, bald einfache Nutritionsstörungen in Frage kommen, kundgeben. In den wenigen Fällen, in welchen sich bei der Sektion pathologisch-anatomische Veränderungen am Rückenmark wahrnehmen liessen, wurden entzündliche Verdickung und Exsudation resp. Erweichung der Rückenmarkshäute, Entzündung und Erweichung des Rückenmarkes selbst, besonders der Vorderstränge sowie auch der austretenden Nervenwurzeln, die bisweilen gänzlich verändert und atrophisch gefunden wurden, beobachtet. Auch in dieser Hinsicht ist der schon mitgeteilte erste Fall von Ösophagusperforation erwähnenswert, welchen Punkt ich dort des Zusammenhangs wegen übergangen habe. Die Symptome im Verlauf der Krankheit waren die einer Compressionsmyelitis, und war gegen das Ende der Krankheit eine Zunahme der Lähmungserscheinungen konstatiert worden. Bei der Sektion war der Wirbelkanal von hinten geöffnet worden, und waren die ersten 4 Brustwirbel sowohl im Körper als an der Basis der Proc. spin. cariös zerstört befunden. Man gelangte nun mit der Sonde von vornher durch die cariösen Massen direkt in den freiliegenden Wirbelkanal. Nach Bloslegung des Rückenmarks fand man die Dura stark missfarbig, von Knochenbröckelchen und nekrotischen Gewebsfetzen bedeckt, verdickt und aussen stark aufgelockert, während dies an der Innenfläche weniger der Fall war. Die weichen Häute waren nur wenig injiciert, das Rückenmark selbst an der betreffenden Stelle auffallend weich, über die Schnittfläche hervorquellend und zum Teil zerfliessend. Die weisse Substanz zeigte einen zarten rosigen Schimmer, besonders in den Vordersträngen, und war von der grauen nur ganz undeutlich abgegrenzt. Unterhalb der erkrankten Stelle verloren sich diese Erscheinungen, die Consistenz wurde fester,

und die beiden Substanzen grenzten sich wieder deutlich gegen einander ab.

In einem andern Falle von langjähriger Gibbosität zwischen dem 8. und 10. Brustwirbel hatte sich die Beteiligung des Rückenmarks an dem Prozess in myelitischen Reizerscheinungen, convulsivischen Zuckungen in beiden Beinen, Herabsetzung der Sensibilität, Sphinkterenlähmung etc. kundgegeben. Nach dem durch Erschöpfung eingetretenen Tode fand man neben der Erkrankung der Wirbelsäule, an welcher sich die Körper fast sämtlicher Brustwirbel rauh und von Periost entblösst, an einzelnen Wirbeln tiefe Substanzdefekte und die Zwischenwirbelscheiben vereitert zeigten, dass in der Höhe des 9. Brustwirbels, dessen Körper fast ganz fehlte, der Eiterungsprozess zur Dura mater und der innern Fläche des Proc. spin. vorgedrungen war, und dass hier ausserdem eine bedeutende Compression des Rückenmarks durch Exsudat und Wirbelverschiebung stattgefunden hatte.

Nachdem wir so gesehen haben, wie mannigfach und verschieden die Wege der Congestionsabscesse sein können, wäre es vielleicht nicht uninteressant zu untersuchen, welches denn die Momente und die Bedingungen sind, welche die Abscesse veranlassen, diese Wege einzuschlagen.

Dass die Verteilung des lockeren Bindegewebes das erste und einflussreichste Moment für den einzuschlagenden Weg ist, in der Weise, dass der Abscess in seiner Bahn dem lockersten Bindegewebe, das die weitesten Maschen und den geringsten Widerstand darbietet, folgt, und dass die Schwere der Eitermasse, die früher wie erklärlich für das Hauptmoment galt, erst in zweiter Linie in Betracht kommt, dürfte eine Thatsache sein, die durch vielfache Beobachtungen festgestellt und nach den Veröffentlichungen von Billroth, König, Henke, Soltmann u. a. über diesen Gegenstand auch allgemein anerkannt ist. Wenn wir aber sehen, wie auf diese Weise ein Abscess der Schwere zum Trotz im Körper bisweilen

geradezu aufwärts steigt, so müssen wir uns wiederum die Frage vorlegen, welches denn eigentlich die Kraft ist, die in diesen Fällen das Gesetz der Schwere aufhebt, da das lockere Bindegewebe diesen Weg wohl begünstigen, ihn aber natürlich nicht durch eigene Kraft bewerkstelligen kann. Als diese Kraft ist wohl ohne Zweifel der hydrostatische Druck anzusehen, welcher auf den Wandungen der Abscesshöhle lastet, diese in einen gewissen Grad von Spannung, der sich natürlich mit der Zunahme der Eitermenge steigert, versetzt und so den Abscess weiter drückt. Dass eine solche Spannung wirklich besteht, können wir in vielen Fällen deutlich konstatieren, so aus dem elastischen Widerstand, den der Finger bei der Untersuchung findet, wie auch aus dem Eiterstrahl, der bisweilen im Bogen aus der operativ geöffneten Höhle hervorspringt. Die Wirkung dieses Druckes, meint König in seiner diesbezüglichen Abhandlung[10]), kann auch wohl nur von dem bestritten werden, der sich von den Leistungen, die diese Kraft zu vollbringen hat, zu grosse Vorstellungen macht; denn wenn man beobachtet, ein wie geringer Druck nötig ist, um den Inhalt einer Injektionsspritze in eine mit lockerem Gewebe erfüllte Gewebsspalte zu treiben, und wenn man bedenkt, dass bei der Verbreitung der Abscesse irgendwie erhebliche Widerstände nicht überwunden zu werden brauchen, sondern umgangen werden können, und der Eiter eben nur da eindringt, wo gewissermassen Hohlräume in Gestalt der Spalträume des lockeren Bindegewebes vorhanden sind, so begreift man leicht, dass die Spannung der Abscesswände wohl imstande ist, den ihr zugeschriebenen Einfluss auf die Fortbewegung der Abscesse auszuüben.

Doch ist der hydrostatische Druck bei der Wanderung der Abscesse nicht das allein wirksame Moment, sondern wir haben in dieser Hinsicht auch die entzündliche Eigenschaft des Eiters zu berücksichtigen. Die Vermehrung desselben findet bei den Congestionsabscessen nicht nur an dem ursprünglichen Ausgangspunkte der Entzündung, den Wirbeln, sondern auch in der ganzen Ausdehnung der Eiterhöhle statt. Die Entzündung er-

regenden Stoffe nun, die in jedem Eiter enthalten sind, und die wir nach dem Beispiele Billroths[11]) kurz mit dem Namen „phlogistisches Gift“ bezeichnen und als Produkte der Mikroorganismen der Eiterung ansehen können, sind in dem Eiter der Congestionsabscesse nur in relativ geringem Masse vorhanden, doch nicht in so geringem, dass nicht in der Umgebung der Abscesse in einer gewissen Ausdehnung Zeichen von Entzündung der Gewebe mit Hülfe des Mikroskops nachgewiesen werden könnten. Aber auch diese Stoffe werden sich wieder vorwiegend nach der Richtung verbreiten, in der die Gewebe ihrer Einwirkung den geringsten Widerstand entgegensetzen, d. h. sie werden mit Vorliebe in das lockere Bindegewebe eindringen. Durch das Eindringen in das Gewebe ist aber wiederum das Moment zu einer vitalen Reaktion desselben gegeben; es werden sich jetzt die Entzündungssymptome in ihren verschiedenen Graden zeigen, und in dieser Weise geht die natürliche Weiterverbreitung des Prozesses von statten. So sehen wir, wie aus der mechanischen Wirkung des auf den Abscesswandungen ruhenden Druckes einerseits und aus den Entzündungsäusserungen des von dem phlogistischen Gift zur Reaktion angeregten Gewebes andererseits sich das uns beim Fortschreiten des Congestionsabscesses gebotene Bild zusammensetzt.

Die verschiedenen Wege nun zu schildern, welche die Abscesse je nach ihrem Ursprunge einschlagen können, und die, wie gesagt, im allgemeinen den Zügen des lockeren Bindegewebes mit Berücksichtigung resp. Umgehung der grösseren Widerstände folgen, würde hier zu weit führen, auch ist dies von Soltmann und Henke[12]) ausführlich untersucht und beschrieben worden; ich will mich daher darauf beschränken, zum Schluss noch kurz auf die Symptome einzugehen, die sich aus dem fortschreitenden Verlauf der Congestionsabscesse ergeben, und die wegen ihres diagnostischen Interesses von Soltmann[4]) besonders hervorgehoben werden.

So finden wir z. B. bei der Erkrankuug der Lendenwirbel ganz gewöhnlich abnorme Haltung und beschränkte resp. aufgehobene Beweglichkeit der unteren Extremi-

täten verzeichnet, eine Erscheinung, die sich nach den verschiedenen Stadien der Eiterung ändert, und die in vielen Fällen eine andere Deutung verdient als etwa eine Folge einer durch die Wirbelcaries bedingten Affektion des Rückenmarks. Im ersten Stadium, während dessen die Ansammlung und Ausbreitung des Eiters besonders in den Intramuskularräumen des Psoas stattfindet, letztere infolgedessen bedeutend ausgedehnt werden, und die Fascie des Muskels straff gespannt ist, wird der Patient bei dem Versuch, das Bein zu strecken, heftige Schmerzen empfinden und daher das Bein, um den Muskel möglichst zu entlasten, in einer dem Körper genäherten Stellung halten. Stehen und Gehen wird, falls überhaupt möglich, nur mit nach vorn gebeugtem Körper stattfinden können. Wandert der Abscess nun weiter, wobei er entsprechend den Communicationen mit dem Subperitonealraum vom Psoas aus verschiedene Wege einschlagen kann — am leichtesten scheint die Passage zwischen Psoas und Iliacus zu sein, in der Furche, durch welche der N. crualis und N. cutan. fem. ext. ant. hervortreten —, so wird die Spannung, unter der der Muskel steht, sowie der Schmerz vermindert resp. aufgehoben, und der Patient wird wieder das Bein strecken können. Findet die Wanderung jedoch median, an der Innenseite des Muskels, um den N. obturatorius in das Becken hinein statt, entsteht also ein Pelwipsoasabscess, so wird durch den entstehenden Druck auf Blase und Darm die Funktion dieser Organe Störungen unterworfen sein, und werden sich bald Urinverhaltung, Tenesmus, Tympanites etc. einstellen. Verlässt schliesslich der Eiter den Psoas an seiner hinteren Fläche um den Nervenast herum, der als Ramus communicans vom Plexus lumbalis zum Plexus sacralis zieht, und wandert er weiter mit dem N. ischiad. durch die Incisura isch. maj. aus dem Becken heraus, sodass er schliesslich als Ischiofemoralabscess in dem Raum zwischen Glutäus medius und minimus über Trochanter und Tuber ischii liegt, so wird mit Zunahme des Abscesses der Druck auf den Ischiadicus wachsen, der Patient wird drückenden Schmerz in der Tiefe empfinden und den Schenkel wieder

beugen sowie gleichzeitig abducieren, um die Glutäen zu entspannen. — So ist man also imstande, aus den verschiedenen Symptomen Rückschlüsse auf die verschiedenen Wege der Psoasabscesse zu ziehen.

Freilich können auch Abweichungen hiervon vorkommen, so verschwindet z. B. bisweilen die zu Anfang beobachtete Beugung nicht, sondern ist während der ganzen Erkrankung zu beobachten. Die Erklärung hierfür dürfte darin zu suchen sein, dass bei sehr langsamer Entwickelung der Krankheit und bei gleichzeitiger geringer Eiterung die lockeren Zellgewebshäute sich verdichten können, die angegebenen Wege unpassierbar werden, und die Abkapselung im Psoas fortbesteht, bis einmal durch die infektiöse Eigenschaft des Eiters irgend eine Stelle entzündet wird, erweicht, und der Durchbruch stattfindet.

Schliesslich sei noch der Meinungsverschiedenheiten gedacht, welche bezüglich des Durchbruchs der Congestionsabscesse zum Oberschenkel bestehen, denn während König und Henke der Ansicht sind, dass die Abscesse auf natürlichem Wege, der Anordnung des Bindegewebes und der Fascien folgend, zum Oberschenkel gelangen, behauptet Soltmann, dass eine derartige Wanderung auf normalerweise präformiertem Wege niemals stattfände, dass vielmehr eine Ausbreitung dahin nur infolge von Degeneration der Sehne des Ileopsoas, seines Nachbargewebes oder der Muskulatur vorkomme. Als Beweis hierfür führt er einen Fall von doppelseitigem Psoasabscess an, bei welchem sich nach der Sektion auf beiden Seiten im Psoas Eitermassen vorfanden, die rechts nicht weiter nach unten vorgedrungen, links dagegen zum Oberschenkel gewandert waren. Es fand sich nun an dieser (linken) Seite, dass die Sehne des Psoas und Iliacus fettig degeneriert war, und dass sie ferner sich nicht nach unten und aussen, sondern gerade nach hinten wandte und auf diese Weise eine Communication zum Oberschenkel geschaffen hatte. Wenn auch dieser Fall unleugbar sehr geeignet ist, die Ansicht von Soltmann, der Congestionsabscess gelange nur auf pathologisch präformiertem Wege zum Oberschenkel, zu unterstützen,

und ihm auch Injektionsversuche zur Seite stehen, so erscheint es doch wohl geraten, ehe man hierüber ein definitives Urteil fällt, weitere Sektionsberichte über derartige Fälle abzuwarten.

Zum Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Stabsarzt Dr. A. Köhler für die Anregung zu dieser Arbeit sowie die gütige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

[1]) A. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 8. Ausg.

[2]) Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XII. Über die Häufigkeit der Caries in den verschiedenen Knochen etc. von Th. Billroth und A. Menzel. Statistik aus dem allgemeinen Krankenhaus in Wien.

[3]) Billroth, Chirurgische Klinik. Wien 1871—76.

[4]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. Bd. VII. Die Ausbreitungsbezirke der Congestionsabscesse bei der Spondylarthrecace der Kinder v. Dr. O. Soltmann. Breslau.

[5]) Schmidts Jahrbücher der gesamten in- und ausl. Medizin. Bd. VIII. Sur la pathogénie de quelques affections de l'axe cérébrospinale etc. par Max. Rey.

[6]) Fortschritte in der gesamten Medizin v. Virchow und Hirsch. Bd. III. Sur un mode de terminaison des abscès par congestion. Ouverture de ces abscès dans les voies aériennes, par Guérineau.

[7]) Virchow, Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie. Bd. 86. Über die von Brustwirbelcaries ausgehende Ösophagusperforation und ihre Erkennung v. Dr. F. Pentzoldt.

[8]) Deutsche Klinik. 1856. No. 3.

[9]) Billroth, Chirurgische Klinik. Zürich 1860—67.

[10]) Sammlung klinischer Vorträge v. Volkmann. 18. Über die Bedeutung der Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitung der entzündlichen Prozesse v. König.

[11]) Sammlung kl. Vortr. v. Volkmann. 2. F. Über die Verbreitungswege der entzündlichen Prozesse v. Th. Billroth.

[12]) Henke, Beitrag zur Anatomie. I.

Thesen.

I.

Für den Weg des wandernden Congestionsabscesses ist in erster Linie die Anordnung des lockeren Bindegewebes massgebend.

II.

Hinsichtlich der Wärmeabgabe ist nur die Dicke und Weite der Kleidung, nicht die Beschaffenheit der Gewebsfaser von Einfluss.

III.

Ein Unterschied zwischen Trink- und Brauchwasser in der Weise, dass dem Publikum als ersteres gutes, als letzteres minderwertiges Wasser zugeführt wird, ist hygienisch nicht zulässig.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Walter Heinrich Ludwig Knaak, evangelischer Confession, wurde am 25. August 1867 als zweiter Sohn des Rittergutsbesitzers E. Knaak zu Wusterwitz, Kr. Dramburg, Pommern, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Gymnasium zu Belgard, welches er Ostern 1886 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 31. März 1886 wurde er in das Königlich medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Vom 1. April bis 1. Oktober 1886 diente er mit der Waffe in der 3. Compagnie des Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiments No. 1. Am 7. März 1888 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 25. Februar das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Hirsch, v. Hofmann, Israel, Koch, Köhler, Kossel, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Olshausen, Oppenheim, Overweg, Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen besten Dank aus.